

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 269

Contribution à l'étude
de la
Paralysie des dilatateurs de la glotte
Sa nature syphilitique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 6 Juillet 1927

PAR

Halim KHALIL

Né au CAIRE (Egypte), le 23 Avril 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

—
1927

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PARALYSIE DES DILATATEURS DE LA GLOTTE
SA NATURE SYPHILITIQUE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 269

Contribution à l'étude

de la

Paralysie des dilatateurs de la glotte

Sa nature syphilitique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 6 Juillet 1927

PAR

Halim KHALIL

Né au CAIRE (Egypte), le 23 Avril 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen **M. J. LEPINE.**
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J.)
Clinique neurologique et psychiatrique	MOURQUAND
Clinique des maladies des enfants	VILLARD
Clinique des maladies des femmes	LANNOIS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ROCHET
Clinique des maladies des voies urinaires	NOVE-JOSSERAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	HUGOUNENQ
Chimie biologique et médicale	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	BRETIN
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	LATARJET
Anatomie	POLICARD
Histologie	DOYON
Physiologie	COLLET
Pathologie Interne	CADE
Pathologie et Thérapeutiques générales	PAVIOT
Anatomie pathologique	PATEL
Chirurgie opératoire	ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ETIENNE-MARTIN
Médecine légale	COURMONT (P.)
Hygiène	SAVY
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	COLLIER
Pharmacie,	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

R. UNIV.
 BIBLIOTHEEK
 LEIDEN

MM. COLLET, président; POLICARD, assesseur
 CADE, professeur et CORDIER, agrégé.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma profonde
tendresse.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON ONCLE

SON EXCELLENCE YOUSSEF WAHBA PACHA

Ancien Président du Conseil

A MON BEAU-FRÈRE
SON EXCELLENCE AMIN GHALI PACHA
Ex-Chef du Parquet mixte du Caire

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

*Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine
de Lyon*

Médecin des Hôpitaux

Hommage de notre respectueuse reconnaissance pour tous les précieux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer, et l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR J. REBATTU
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré cette thèse et auprès
de qui nous avons toujours trouvé l'accueil
le plus affable.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE LYON

A MES JUGES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PARALYSIE DES DILATATEURS DE LA GLOTTE
SA NATURE SYPHILITIQUE

I. — Avant-Propos

Peu de questions ont été et sont encore aussi controversées que celles qui se rapportent à la paralysie des dilatateurs de la glotté.

Sans entrer dans la discussion de la célèbre loi de SEMON-ROSENBACH nous nous bornerons à énumérer les opinions en présence.

Notre but est plutôt de verser au dossier du syndrome de GERHARDT des observations à vrai dire déjà connues, de rappeler, à leur sujet les rapports intimes de la syphilis — et non pas seulement du tabès — avec la paralysie respiratoire du larynx. *Enfin d'essayer d'éclaircir la pathogénie si obscure de ce syndrome fertile en surprises et en contradictions anatomo-cliniques.*

II. — Historique

La description du syndrome et la loi de SEMON-ROSENBACH remontent à 1881.

Depuis, les hypothèses et les expériences les plus contradictoires ont été faites par KRAUSE, COHEN et GOVAERT, VON BROKAERT (1903), ONODI (1903), RESE (1903).

Parmi les travaux récents retenons la thèse de DUFOURMENTEL (1916), les travaux de MOURE (1918), la magistrale étude de LERMOYEZ et RAMADIER (1923), ALONIS et ALEXANDRE (1923), enfin la série de beaux travaux dus à l'Ecole lyonnaise avec REBATTU (1923), COLLET (1926).

Parmi les études d'ensemble, citons le travail de VIALELTON (1923), de PREVOST (1926) et enfin la leçon que le Professeur SEBILEAU a consacrée à la question dans son ouvrage sur le *Carrefour aéro-digestif*.

III. — Clinique

Avant de discuter sur la nature du syndrome de GERHARDT il importe d'établir les symptômes auxquels on le reconnaît en clinique.

La paralysie du crico-aryténoïdien postérieur ou paralysie du dilatateur de la glotte entraînerait — d'après la loi de SEMON — des phénomènes semblables à ceux de la paralysie récurrentielle débutante. (A vrai dire on voit rarement la paralysie récurrentielle à ce stade.)

Cette paralysie peut être unilatérale ou bilatérale.

a) *Unilatérale*, elle passe souvent inaperçue aussi longtemps que le spasme des constricteurs (?) (Semon) ne se combine pas à la paralysie du dilatateur de la glotte.

Pendant tout ce premier stade d'une durée très variable il n'y a guère de symptômes subjectifs, vocaux ni respiratoires.

La paralysie pure des crico-aryténoïdiens postérieurs ne se traduit que par la suppression du tonus des dilateurs, et la diminution graduelle des mouvements d'écartement extrême de la corde vocale pendant les inspirations forcées.

A partir du moment où la corde est fixée sur la ligne médiane il peut y avoir un certain degré de stridor qui n'acquiert de l'importance que chez l'enfant. A ce second stade la paralysie des dilatateurs de la glotte n'entraîne qu'exceptionnellement une altération de la voix.

b) *Si la paralysie est bilatérale, et c'est le cas le plus fréquent, les troubles respiratoires atteignent une importance capitale. La dyspnée survient rapidement. L'inspiration est bruyante, pénible et s'aggrave à l'occasion du moindre effort. Elle donne lieu à de terribles accès de suffocation pouvant nécessiter une trachéotomie.*

L'expiration est au contraire libre, silencieuse, *l'émission du son se fait normalement quoique la parole soit saccadée à raison de la nécessité dans laquelle se trouve le malade de s'interrompre continuellement pour permettre l'entrée de l'air.*

A l'examen laryngoscopique, on trouve dans les formes où la dyspnée est très accusée la glotte réduite à une fente minime ; les cordes tendues sur la ligne médiane ont leur bord rectiligne. D'après SEMON l'image laryngoscopique se rapproche de celle qui correspond à la position de phonation. Aux essais d'inspirations on voit les cordes au lieu de s'écarter se rapprocher car elles sont « aspirées » en quelque sorte par le courant d'air.

Des auteurs disent que la position médiane vraie est rarissime. « Toujours, dit GAREL, il y a un espace entre les cordes resserrées, espace de dimension varia-

ble, mais existant. La corde de ce fait n'était pas médiane. »

Plus récemment, dans sa thèse, DUFOURMENTEL montrait que la position médiane est anatomiquement impossible, que cliniquement elle n'existe jamais et qu'en réalité il persiste toujours entre les deux cordes une fente de 2 à 6 millimètres de large, la corde étant en « position intermédiaire » avec plusieurs degrés dans l'adduction. Mais ceci n'est pas admis par tout le monde.

Des procédés ont été mis en œuvre pour juger de la médialité de la corde. Citons surtout celui du Professeur COLLET, avec le miroir rayé au diamant.

EVOLUTION. — Il n'y a pas encore longtemps les classiques enseignaient que la destinée des malades atteints de paralysie des dilatateurs de la glotte tenait dans un dilemne : la mort brusque ou la trachéotomie. Ils doutaient que la guérison fût possible.

a) *Mort brusque.* — Comme nous l'avons vu, puisque la paralysie des dilatateurs de la glotte n'est jamais complète et qu'il existe toujours un certain espace interglottique, la mort brusque au moment de l'installation de la paralysie ne s'est jamais vue.

Lorsqu'elle se produit c'est après une période plus ou moins longue de dyspnée. Le malade meurt sans s'y attendre pendant un accès de suffocation spasmodique et comme dans l'angine de poitrine, courte est la crise qui le foudroie. Aussi SEMON avait-il posé la règle de la « trachéotomie préventive » opposée à la trachéotomie d'urgence souvent mal faite et mortelle.

b) *Trachéotomie*. — Non seulement l'ouverture de la trachée sauve la vie puisqu'elle remplace le larynx respiratoire supprimé, mais elle permet au patient de continuer son métier avec un larynx phonatoire intact. A l'aide d'une canule à clapet dissimulé sous le col, il peut cacher son infirmité.

Toutefois il gardera sa canule à perpétuité car le plus souvent la paralysie des dilatateurs a une durée indéfinie.

Nous ne reviendrons pas sur la trachéotomie au chapitre du traitement. Aussi indiquons-nous à cette place qu'elle doit être faite — puisqu'en principe on la fait « à froid » — avec la technique du Professeur SEBILEAU, véritable trachéotomie, avec ouverture de la trachée seulement après les ligatures et les sutures, technique un peu plus longue que la trachéotomie classique, mais combien plus sûre, propre, élégante et qui évite toute chute de sang dans la trachée et par là même la broncho-pneumonie post-opératoire.

c) *Guérison*. — Elle était rare autrefois. Elle n'était pas impossible en principe, la cause qui provoquait la paralysie des dilatateurs de la glotte pouvait être supprimée, mais en fait on n'en avait jamais vu guérir.

Depuis que LERMOYEZ et COLLET ont démontré que la paralysie des dilatateurs de la glotte est par excellence la paralysie de la syphilis nerveuse, que celle-ci se manifeste sous forme de tabès, de méningite radiculaire en évolution, d'épendymite ou d'artérite bulbaire parfois même de lésions secondaires précoces comme l'a montré REBATTU, on peut parler de guérison de la

paralysie des dilatateurs de la glotte et notre thèse contient quelques observations mentionnant la guérison.

Et comme on n'est jamais certain avant l'autopsie de la nature de la lésion nerveuse, mieux vaut essayer un traitement intensif qui permettra parfois aux lésions de rétrocéder.

IV. — Etiologie

A de très rares exceptions près (névrite saturnine typhoïde), et encore ces observations ne sont-elles pas absolument concluantes, on peut affirmer que le *syndrome de GERHARDT* ou *paralysie des dilatateurs de la glotte*, dit encore *paralysie respiratoire du larynx* est toujours l'apanage de la syphilis au cours du tabès ou en dehors de lui.

A. — *Les anciennes conceptions.* — Autrefois on considérait la paralysie des dilatateurs de la glotte comme possible au cours d'un grand nombre d'affections, la loi de SEMON-ROSENBACH qui en faisait le premier temps de toute paralysie récurrentielle admettait donc comme pathogénie :

1° Pour les paralysies d'origine bulbaire :

Le ramollissement et l'hémorragie ;

La syphilis ;

La syringobulbie ;

La sclérose latérale amyotrophique ;

La sclérose en plaque ;

Le tabès.

2° Pour les paralysies d'origine périphérique :

Toutes les compressions cervico-médiastinales et des intoxications diverses.

B. — *Conceptions actuelles.* — Les paralysies bulbaires de toutes ces origines ne sont jamais pures.

Seule la paralysie des dilatateurs isolée nous intéresse et elle est due manifestement à la syphilis. Depuis bien longtemps déjà les anciens auteurs avaient remarqué que la paralysie des dilatateurs de la glotte était le fait du tabes mais ils ne connaissaient point que le tabes était syphilitique.

Les paralysies périphériques ne donnaient jamais de paralysies des dilatateurs pures mais bien des paralysies récurrentielles complètes ou incomplètes et les rares observations sur ce sujet sont — de l'avis des auteurs mêmes — sujettes à caution.

Nous restons donc en face de cette seule étiologie qu'est la syphilis. Depuis l'avènement des recherches sérologiques qui portent sur le sang et le liquide céphalo-rachidien, depuis la découverte des arsénicaux organiques qui donnent de si belles stérilisations (et parfois des résurrections véritables d'organes qu'on pouvait croire morts à jamais), les preuves se sont multipliées.

Ce n'est pas qu'elles soient très nombreuses car les paralysies des dilatateurs de la glotte ne courent pas les rues, de plus les malades ne se laissent point toujours examiner à loisir.

Quoi qu'il en soit les cinq observations du Professeur COLLET, les six autres de LERMOYEZ auxquelles

se joignent les quatre observations de REBATTU, celle de PROBY montrent comme preuves de la syphilis :

1° *La preuve par les antécédents* que l'on doit fouiller aussi loin que possible: Fausses couches de la mère, mode de mort des parents et des collatéraux, antécédents personnels et conjugaux ;

2° *La preuve par les stigmates*, soit héréditaires : dysmorphoses cranio-faciales, soit acquises :

a) Qu'il s'agisse de cicatrice de gomme ou de chancre, de polyadénopathie révélatrice avec les classiques ganglions nuchaux, épitrochléens, mastoïdiens qui indiquent une syphilis en évolution ou évoluée. Parfois même il s'agira de lésions secondaires ou tertiaires siégeant sur le carrefour aéro-digestif ;

b) Dans d'autres cas il s'agit d'un sujet en apparence indemne mais chez qui l'on trouve des signes de paralysie générale au début, ou tout au moins des signes d'artérite cérébrale (claudication intermittente cérébrale ou sensorielle portant sur l'œil, l'oreille auditive ou statique, le larynx lui-même, signe pneumonitoire d'une paralysie des dilatateurs de la glotte menaçante) ;

c) Ou bien il s'agit d'un gros hypertendu, aortique avéré chez qui la présence du signe d'Argyll évoque l'idée de tabes incipiens dont on recherchera les signes par les épreuves classiques ;

d) Enfin c'est souvent à un vrai tabétique qu'on aura affaire, qui présentera, comme il est classique, l'abolition des réflexes tendineux, le signe de Romberg, la perte de la sensibilité profonde, des troubles trophiques.

A ce propos, rappelons, pour l'appliquer au larynx, l'histoire du syndrome de BABINSKI-VAQUEZ.

En 1901, BABINSKI attribua à une lésion du système nerveux central le signe d'Argyll. Il établit avec VAQUEZ que c'était la syphilis qui rattachait la perte de réflexe photomoteur à l'existence d'un anévrisme de l'aorte ou d'une aortite. De même la paralysie des dilatateurs de la glotte n'est pas toujours due au tabes, mais à la syphilis cause du tabes.

« Transportons maintenant, dit LERMOYEZ, ces notions de l'œil au larynx.

« Remplaçons le stigmatisme syphilitique pupillaire par le stigmatisme syphilitique glottique.

« Disons aortite + paralysie des dilatateurs de la glotte au lieu de aortite + Argyll. Nous établirons ainsi un *syndrome de Babinski laryngé*, plus rare il est vrai que son modèle, mais non moins évident comme manifestation d'une syphilis vasculo-nerveuse.

« Désormais les rapports de la paralysie des dilatateurs de la glotte et de l'anévrisme aortique perdront leur mystère pour prendre place dans la séméologie moderne de la syphilis... La lésion du larynx n'est pas fille des lésions de l'aorte. Ce sont deux sœurs peu ressemblantes nées d'une même mère : la vérole. »

3° *La preuve par le laboratoire.* — Réaction de la déviation du complément, selon le mode dont on a l'habitude (Wassermann, Hecht, Rubenstein, Desmoulière) ou réaction de floculation (Vernes) dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Dans le liquide céphalo-rachidien la réaction du benjoin colloïdal, celle de la gomme mastic, le dosage de

l'albumine au néphélomètre, la recherche des lymphocytes à la cellule de Nageotte.

Toutes ces recherches, ou au moins une réaction par classe de recherche, doivent être faites, car les concours de circonstances les plus inattendus peuvent venir fausser un Wassermann.

Quatre éventualités peuvent se produire — suivant LERMOYEZ et RAMADIER — selon le siège de la lésion et la façon dont évolue la syphilis :

1° S. + ; L. C. R. +. Les deux réactions sont positives. Rien n'est plus probant ;

2° S. —, L. C. R. +. Il s'agit d'une vieille syphilis éteinte dans le sang, encore vivace autour du névraxe, peut-être d'un virus neurotrope ;

3° S. +, L. C. R. —. C'est un syphilitique avéré dont les méninges sont intactes (VERNES). Il n'en est pas moins vrai que peut-être la syphilis mine le bulbe par la voie d'une artérite sélective qui lèse les noyaux sans toucher à la surface méningée ;

4° S. —, L. C. R. —. Le doute est ici permis. N'oublions pas cependant que *toute paralysie des dilateurs de la glotte qui ne fait pas sa preuve* (par une association, par son évolution en paralysie récurrentielle, par les antécédents toxiques, infectieux, par l'existence d'une compression), *cette paralysie des dilateurs est syphilitique*. Il se peut que la syphilis éteinte dans le sang soit en activité dans le névraxe sans avoir touché au manchon arachnoïdien.

De plus on ne perd rien à commencer chez ce malade un traitement dont les premières piqûres serviront de réactivation.

4° *La preuve par la thérapeutique* doit donc être toujours recherchée

« Il est indispensable, dit LERMOYEZ, de frapper tôt, vite et fort. »

On se rappellera donc que les arsénicaux sont le médicament de choix, employés par voie veineuse et que la pénétration du Bismuth dans le liquide céphalo-rachidien et dans le névraxe est incertaine ou inconstante.

Nous y reviendrons plus loin au chapitre des traitements.

V. — Considérations anatomiques

Nous l'empruntons en partie aux descriptions si imaginées que M. le Professeur SEBILEAU a écrites dans son *Carrefour aéro-digestif*.

La physiologie du larynx est liée aux mouvements de l'aryténoïde. Celui-ci est mû par des muscles que des nerfs commandent. Ces nerfs traversent la cavité arachnoïdienne et aboutissent aux noyaux bulbaires d'où un relai conduit les impressions au cerveau et en ramène des ordres.

I. — Les deux *muscles crico-aryténoïdiens*, en tirant sur l'apophyse postérieure de l'aryténoïde comme sur un levier de sonnette, mobilisent l'un et l'autre l'apophyse antérieure ou vocale et portent chacun la corde dans un sens opposé ; l'un le postérieur, vers la paroi du larynx, l'autre l'antérieur vers la cavité du larynx :

1° Le crico-aryténoïdien postérieur, qui est rotateur en dedans vis-à-vis de son apophyse d'insertion, porte en dehors la corde vocale. Il ouvre la glotte.

2° Le crico-aryténoïdien antérieur ferme la glotte.

Cette conception un peu simpliste fait abstraction des muscles synergiques. Ces muscles : ary-aryténoïdien, crico-thyroïdien, thyro-aryténoïdien, sont des adjouvants du muscle constricteur.

Par contre le muscle dilatateur reste seul sans aide et ceci explique peut-être mieux que toutes les autres hypothèses le pourquoi de la loi de SEMON et son inconstance.

Comme tous les groupes musculaires du larynx, le crico-aryténoïdien postérieur est innervé par des filets venus du récurrent.

Pour décrire la voie nerveuse, nous suivrons l'ordre descendant plus logique que la remontée vers la source d'influx nerveux.

II. — On admet l'existence d'un *centre cortical* bilatéral, phonatoire et respiratoire à la fois qui siège-rait au pied de la troisième circonvolution frontale et de la partie inférieure de la frontale ascendante. Seule la destruction bilatérale de ces centres serait susceptible d'être suivie de paralysie ou mieux de parésie. En fait on ne l'observe jamais.

III. — De ces centres corticaux partent des *fibres* qui traversent le centre ovale et le genou de la capsule interne, pour pénétrer ensuite dans le pédoncule cérébral (situé dans le tiers moyen, entre le faisceau de l'aphasie et le faisceau pyramidal).

Dans la *protubérance* il y a entrecroisement avec les fibres du côté opposé : puis les fibres vont se terminer dans les noyaux bulbaires.

IV. — Au niveau du *bulbe* on admet l'existence de deux centres : laryngo-phonatoire constricteur et laryngo-respiratoire dilatateur qu'on localise soit au niveau du noyau dorsal du vague, soit au niveau du noyau ambigu, soit dans les deux noyaux à la fois.

Le nerf *spinal* par sa branche interne est le nerf moteur du larynx.

V. — Le *spinal* résulte de la réunion des racines bulbaires et des racines médullaires. Il chemine à la base du crâne et après avoir été croisé par le sinus pétreux inférieur il s'engage dans le trou déchiré postérieur en compagnie du IX^e, du X^e et de la jugulaire interne.

Après sa sortie du crâne, le *spinal* se divise en deux branches : le spinal interne et le spinal externe.

Ce dernier innerve le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze. Il représente la partie médullaire du spinal.

Seule la branche interne contient des fibres laryngomotrices. C'est la partie bulbaire du spinal. C'est celle que nous suivrons. Elle se jette dans le pôle supérieur du ganglion plexiforme du pneumo-gastrique dont elle emprunte la voie pour devenir, à un niveau différent à droite et à gauche *nerf récurrent* et se distribuer aux muscles du larynx.

Nous n'insisterons pas sur les rapports du nerf puisque comme nous l'avons dit et comme nous le montrerons tout à l'heure, les lésions de compression ou d'irritation tronculaire ne donnent pas de syndrome de GERHARDT, mais bien des paralysies récurrentielles

avec participation d'autres nerfs craniens ou d'autres organes innervés par le vago-spinal. C'est au cours de ces lésions tronculaires qu'on observe des troubles décrits par M. le Professeur COLLET dans le réflexe oculo-cardiaque, et le signe du « Nagus » d'ESCAT.

VI. — Observations

Voici seize cas, récemment publiés, de paralysie des dilatateurs de la glotte chez des spécifiques avérés. Elles présentent les différentes variétés étiologiques que nous avons envisagées dans cette grande source de paralysie des dilatateurs qu'est la syphilis.

Six sont dues à LERMOYEZ et RAMADIER (de I à VI), cinq à M. le Professeur COLLET (de VII à XI), quatre à REBATTU (de XII à XV) et une à PROBY.

OBSERVATION I

Homme de 43 ans. Chancre induré vingt ans auparavant : accidents secondaires bénins, peu traités. Début de la dyspnée en 1899. *Paralysie des dilatateurs* constatée en octobre 1899. *Aortite* concomitante. Aucun signe de syphilis nerveuse. Traitement mercuriel (bi-iodure) de janvier à mars 1901 : disparition des phénomènes aortiques ; amélioration subjective et objective de la respiration. Cessation de tout traitement. Trachéotomie d'urgence en mars 1902. *Canule à demeure*. Premières douleurs fulgurantes en 1904. Mort de tabes bulbaire en 1909.

OBSERVATION II

Homme de 60 ans, viveur et alcoolique. Pas d'antécédents syphilitiques. Début de la dyspnée en avril 1918. *Paralysie des dilateurs* constatée en mai 1918. Pas d'autre accident nerveux. Wassermann-sang négatif ; ponction lombaire refusée. Traitement spécifique proposé et non accepté. *Mort brusque* par spasme laryngé le 14 juillet 1918.

OBSERVATION III

Femme de 43 ans. Pas d'antécédents syphilitiques. Quatre enfants bien portants. Début de la dyspnée en novembre 1920. *Paralysie des dilateurs* constatée en décembre 1920. Aucun autre signe clinique de syphilis. Wassermann-sang : H3. Liquide céphalo-rachidien : H6 ; leucocytes : 20 ; albumine : 0,15. Traitement intensif : arsenical puis mercuriel. Guérison en février 1921 : larynx redevenu normal. Un mois après : Wassermann-sang : H8. Liquide céphalo-rachidien : normal. Malade revue quinze mois plus tard ; la guérison se maintient.

OBSERVATION IV

Homme de 23 ans. Début de la dyspnée dans l'été de 1921. Aurait présenté, deux mois auparavant, des plaques muqueuses bucco-pharyngées. *Paralysie des dilateurs* constatée en février 1922. Surdité droite totale récente par névrite cochléaire spécifique. Wassermann-sang : H8 (absolument négatif). Liquide céphalo-rachidien : H0 (positif maximum) ; Weichselrod +, Paudry +, Guillain +. Pas de lymphocytose. Albumine : 0,40. Traitement mercuriel. Fin février, la névrite acoustique a déjà été très influencée (la perception de la voix haute passe de 0 à 0,50 centimètres). La paralysie laryngée, plus âgée, n'a pas encore été modifiée. Le malade est perdu de vue.

OBSERVATION V

Femme de 44 ans. Début de la dyspnée en janvier 1922. *Paralysie des dilatateurs* constatée en avril 1922. Dyspnée alarmante, trachéotomie d'urgence. Aucun antécédent syphilitique. Présente actuellement un léger myosis et une paresse du réflexe photo-moteur, à gauche. Wassermann-sang : H0 (positif maximum). Liquide céphalo-rachidien : *normal*. Traitement mercuriel (cyanure intravineux). Amélioration rapide. Décanulation en juin 1922. Part pour l'étranger.

OBSERVATION VI

Homme de 46 ans. Nie tout accident syphilitique antérieur. Vient à Paris en janvier 1922. Présente depuis six mois des troubles aortiques. Dyspnée nocturne apparue en décembre 1921. On trouve une *aortite* avec très légère dilatation. *Paralysie des dilatateurs* constatée en mars 1922. En outre, myosis bilatéral ; pupilles fixes ; réflexes tendineux abolis à droite, diminués à gauche. Wassermann-sang : + + +. Ponction lombaire non pratiquée. Traitement mercuriel puis arsenical ; six semaines plus tard : « action d'arrêt sur les phénomènes vasculaires et laryngés... »

OVSERVATION VII

Tabes fruste. — Paralysie des dilatateurs. — Dyspnée à évolution rapide. — Trachéotomie.

Da... Claude, 63 ans, tournuer, envoyé par le Professeur Poncet à la consultation oto-laryngologique le 11^{er} novembre 1908. Malade trachéotomisé d'urgence il y a trois semaines pour une dyspnée subite.

Accident primitif probable à 22 ans. Depuis une vingtaine d'années, douleurs fulgurantes surtout dans les membres

inférieurs. Pas d'ataxie actuellement. Pas de signe de Romberg. Abolition complète des réflexes rotuliens. Pupilles punctiformes. Eclat du premier bruit cardiaque.

L'affection laryngée a débuté il y a vingt-deux jours par une dyspnée progressive ayant abouti en trente-six heures à l'asphyxie et à la trachéotomie d'urgence. Actuellement, la phonation est possible, avec un bruit canulaire.

Examen laryngoscopique. Cordes vocales immobiles au voisinage de la ligne médiane, arrivant au contact pendant la phonation.

17 novembre. — Corde vocale gauche complètement immobile et un peu excavée, sur la ligne médiane, corde vocale droite peu mobile, rapprochée de la ligne médiane et arrivant au contact de l'autre pendant la phonation.

Il n'y a donc pas égalité absolue entre la mobilité des deux cordes vocales et, de plus, il y a une légère parésie du tenseur à droite. Il est vraisemblable qu'au début cette paralysie s'est compliquée de phénomènes spasmodiques puisque la dyspnée a été assez intense pour nécessiter la trachéotomie.

OBSERVATION VIII

Tabes incipiens. — Paralysie des dilatateurs. — Troubles vocaux. — Crises laryngées.

Bé... Claudius, 43 ans, papetier, se présente le 29 décembre 1914 à la consultation de l'Hôtel-Dieu et entre dans mon service les premiers jours de janvier 1915, pour troubles dyspnéiques.

Tabes incipiens : signe d'Argyll-Robertson à peu près absolu, inégalité pupillaire légère, impuissance depuis deux ans. Perforation de la cloison nasale avec ulcérations de ses deux faces. Atrophie des cornets. Voix eunuchôïde avec élévation anormale de la tonalité. Accès de suffocation. Paralysie des dilatateurs.

12 janvier. — Injection intraveineuse de néosalvarsan (dosage III).

21 janvier. — Ne prend plus de crises laryngées que très rarement, n'a plus la voix eunuchoïde ; les cordes vocales s'écartent beaucoup mieux et même dans les inspirations profondes il n'y a plus de cornage.

29 janvier. — Les cordes vocales s'écartent beaucoup mieux ; voix normale. A reçu trois injections de 0,45 de 914 (les 12 et 19 janvier et le 19 février). A pris aussi de la santoline.

24 février. — L'écartement des cordes vocales se maintient bon ; la voix ne présente plus d'élévation anormale de la tonalité, même quand on provoque une émotion, mais le malade conserve de la paresthésie pharyngo-laryngée (sensation de râpe pendant la déglutition). Les dimensions de la perforation nasale sont à peu près celles d'une pièce de 0 fr. 50.

1^{er} mars. — Cette nuit, après une contrariété la veille, accès d'étouffement, toux, suffocation, cornage et voix à tonalité élevée.

OBSERVATION IX

Paralyse double du moteur oculaire commun.

Paralyse des dilatateurs du larynx.

Re... Jean-Marie, 76 ans, adressé à la consultation otolaryngologique de l'Hôtel-Dieu par le D^r Mouisset qui a bien voulu me communiquer quelques renseignements sur ses antécédents.

Variolo à 6 ans. A 28 ans, affection pulmonaire ayant duré trois mois, puis douleurs dans les membres inférieurs. Nie la syphilis. Habitudes alcooliques invétérées. Depuis l'âge de 56 ans, après une bronchite, toux et dyspnée de plus en plus prononcée. Il y a un an s'aperçoit que sa vue baisse et que la paupière supérieure gauche se relève mal, depuis cette époque ptosis constant. Il y a six mois, même accident à l'œil droit, mais moins accentué. Il y a un mois tentative de suicide.

Actuellement, faiblesse des jambes et constipation, mais ni douleurs en ceinture, ni paralysie, ni troubles de la démarche ; quelques troubles de la miction ; paralysie double,

incomplète, du moteur oculaire commun ; réflexe rotulien normal à gauche, aboli à droite ; réflexes pupillaires normaux ; pas de signe de Romberg, pas d'incoordination. Dysphonie datant de trois mois : voix faible et parfois bitonale. Au laryngoscope : paralysie des abducteurs, les cordes viennent mal au contact, laissant un espace losangique et leur abduction est très limitée. En résumé, à la paralysie des abducteurs s'ajoute une légère paralysie des tenseurs. La paralysie du moteur oculaire en signe l'étiologie.

OBSERVATION X

Tabes fruste. — Paralysie des dilatateurs de la glotte. — Paralysie du moteur oculaire commun et atrophie optique. — Disparition du réflexe oculo-cardiaque.

Ber... Alexandrine, 64 ans, entrée dans mon service le 20 janvier 1919 pour crises d'étouffement. Père mort à 73 ans, mère à 84 ans, d'affections indéterminées. Mariée à 22 ans : deux enfants, l'un mort à l'âge de trois semaines, l'autre à trois ans, tous deux de méningite. A 57 ans, la malade se sent une lourdeur de la paupière droite qu'elle a beaucoup de peine à relever. A 59 ans apparaissent des troubles de la vue (voile devant les yeux). Traitement ioduré. Ces troubles vont en augmentant pendant six mois et aboutissent à la cécité complète : une atrophie optique est alors constatée. Le 7 janvier 1919, à la suite d'une grippe, la malade est prise de nasonnement et de vomissements, puis elle présente à plusieurs reprises des crises de cornage telles qu'elle doit entrer dans le service le 20 janvier.

Ptosis de l'œil droit : en soulevant la paupière, on constate que le globe oculaire est dévié en dehors et que ses mouvements en haut et en bas sont très limités (paralysie du moteur oculaire commun). Pas d'inégalité pupillaire. Les pupilles sont en myosis et ne réagissent pas à lumière. Amaurose absolue. Suppression des réflexes rotuliens. Réflexe cutané plantaire en flexion. Très légère incoordination des membres inférieurs.

La malade ne peut tenir immobile la jambe étendue au-dessus du plan du lit, surtout à gauche. Douleurs fulgurantes depuis vingt ans, très augmentées depuis un mois. Pas de signe de Romberg : la malade, bien qu'aveugle, peut circuler sans appui. Très léger cornage. Nystagmus provoqué : 7 tours dextrosum déterminent un nystagmus prononcé, surtout apparent à l'œil gauche, durant environ 60 secondes. Dix tours sinistrosum en 15 secondes déterminent un nystagmus frappant à droite pendant 80 secondes. Rinne très positif.

Radioscopie (D^r Barjon) le 22 janvier : rien d'anormal aux poumons, à l'aorte, au médiastin.

Larynx : cordes vocales de coloration normale, près la ligne médiane, s'écartant légèrement à chaque émission vocale, se rapprochant à chaque inspiration. Par instants cornage. Analgésie trachéale totale à la pression ; pas de toux, ni de plainte. La compression de l'œil gauche ne provoque pas de ralentissement du pouls, plutôt une accélération (avec vive douleur). A la compression de l'œil droit, 25 pulsations au lieu de 20 dans les dix secondes.

OBSERVATION XI

Ulcération syphilitique du pharynx. — Paralysie des dilateurs

Be... Gabriel, 44 ans, cultivateur, entre dans mon service le 14 janvier 1922. Dyspnée laryngée datant de quatre mois. Au début, voix enrouée et fatigue de la parole, puis troubles de la déglutition caractérisés par l'impossibilité d'avaler les liquides (accès de toux, suffocation et cyanose), alors que les aliments solides ou épais passent facilement. Aurait eu déjà deux fois des accidents semblables, en mars 1919 et mai 1920. Paludisme ancien. Nie la syphilis, mais présente sur la paroi postérieure du pharynx une ulcération allongée caractéristique d'une gomme ramollie et qui d'ailleurs sous l'influence du traitement spécifique, s'est complètement cicatrisée en quinze jours.

Pendant l'inspiration, les cordes vocales ne s'écartent pas, immobilisées en position juxta-médiane ; pendant la phonation, même aspect. La respiration est légèrement bruyante et le devient davantage à la moindre agitation. Pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de signe de Romberg. Réflexes rotuliens conservés, un peu vifs même. Pas de nystagmus.

Injectons mercurielles intraveineuses. Dès le 18 janvier, le malade respire mieux, mais a la nuit des inspirations sonores. Pendant l'inspiration, on voit se produire dans la fente glottique un léger dédoublement des cordes vocales (bourrelet sous-glottique d'aspiration) ; pendant l'expiration, la glotte est plus large. Pouls : 135 à 140. Disparition du réflexe oculocardiaque à gauche. Analgésie trachéale à la pression. Les semaines suivantes, la glotte a présenté l'aspect dit en sablier, il s'est atténué, la voix est redevenue normale sauf dans les notes du haut, et la respiration normale sauf dans les inspirations brusques, au commandement, où se fait entendre un léger cornage.

En résumé, troubles dyspnéiques reconnaissant pour cause une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs chez un homme porteur d'une lésion syphilitique tertiaire du pharynx sans aucun symptôme de tabes ; amélioration rapide, mais incomplète de la paralysie laryngée et des troubles fonctionnels sous l'influence du traitement spécifique, en même temps que l'ulcération du pharynx se cicatrisait. A noter l'enrouement du début, sans doute par paralysie des tenseurs, et les troubles de la déglutition des liquides explicables par la paresthésie laryngée.

OBSERVATION XII

A., 69 ans, est envoyé dans le service de Laryngologie de l'Antiquaille le 19 août 1923 pour une dyspnée paroxystique nécessitant une trachéotomie d'urgence.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Il aurait eu quelques troubles dysphoniques à la suite d'une fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans,

Il a eu plusieurs blennorragies ; il ne croit pas avoir eu la syphilis. Il reconnaît des habitudes éthyliques. Il n'est pas marié.

L'affection actuelle a débuté il y a un mois par une gêne respiratoire qui s'est aggravée progressivement, s'accompagnant de crises paroxystiques. Ces paroxysmes sont devenus plus intenses et plus fréquents dans les quarante-huit heures qui ont précédé son hospitalisation.

Dans la nuit du 19 au 20 août, une trachéotomie est faite d'urgence, non sans difficulté, le malade présentant un carnage et un tirage très marqués.

Le lendemain le malade, très soulagé, est calme ; il n'a pas de fièvre.

L'examen du larynx montre un peu d'œdème des aryténoïdes et des bandes ventriculaires, gênant l'examen des cordes que l'on voit cependant immobiles en adduction. On constate l'immobilité complète de l'hémilarynx droit ; la corde vocale gauche presque immobile s'écarte de la droite de un millimètre à peine.

Rien d'anormal du côté des poumons, du cœur, de l'abdomen. Pas d'œdème des membres inférieurs.

L'examen radioscopique ne révèle rien d'anormal.

Les pupilles en myosis serré ne réagissent pas à la lumière.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés.

Le réflexe oculo-cardiaque est aboli.

1^{er} septembre. — Etat satisfaisant. La réaction de Wassermann est positive. Le malade prend une potion à base de Kl HgI^2 .

Le 22 octobre. — Le malade rentre chez lui avec sa canule après avoir eu une série d'injections intramusculaires de sels de Bismuth.

Le 19 novembre. — On constate au miroir un léger gonflement des bandes ventriculaires. La corde vocale droite est tout à fait immobile en position paramédiane. La corde vocale gauche légèrement mobile s'écarte de la droite de deux millimètres environ.

On institue un nouveau traitement au Bismuth (injections intramusculaires).

Le 26 décembre 1924. — Le malade, depuis une dizaine

de mois, a pu se passer de sa canule ; la plaie trachéale est bien cicatrisée.

Etat général excellent. Le malade a repris plus de 2 kilos.

A l'examen laryngoscopique, on note la persistance d'un léger degré de tuméfaction des bandes ventriculaires. La corde vocale droite est complètement immobile dans la position paramédiane. La corde vocale gauche, dans les grandes inspirations, s'en éloigne d'environ trois millimètres, la perméabilité est suffisante. Le malade ne présente aucune gêne respiratoire, il n'a eu aucune crise dyspnéique. Il a pris à deux reprises la potion de Moure et a eu une nouvelle série d'injections de Bismuth.

Le 19 septembre 1925. — Le malade revient se faire examiner. Bon état général. Aucune dyspnée. Voix un peu voilée.

Même image laryngoscopique, mais on note en outre que la corde vocale gauche présente sur son bord libre une formation polypôïde translucide, mobile dans les mouvements respiratoires. La corde a perdu son aspect nacré. Cette dégénérescence polypôïde est sans doute la cause de la dysphonie.

OBSERVATION XIII

R... F.-C., 30 ans, se présente le 6 février 1925 à la consultation de Laryngologie pour une dyspnée laryngée, avec tirage et cornage qui nécessitent son admission d'urgence.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Elle n'a pas eu de maladie dans son enfance ; mariée à 19 ans, elle a eu une fille bien portante. Pas de fausse couche. Mari en bonne santé.

Depuis deux ans elle présente de la dyspnée par accès et sa voix est devenue moins forte tout en restant claire.

Ces troubles se sont accentués graduellement. Elle a consulté un médecin pour la première fois il y a une dizaine de jours.

A l'entrée, l'examen laryngoscopique montre les cordes vocales en adduction, ne s'écartant pas de plus d'un milli-

mètre. La trachéotomie est pratiquée quelques heures après son entrée sous anesthésie locale, sans incident.

Le lendemain la malade est dans un état satisfaisant. Pas de fièvre, même aspect au miroir laryngé.

Rien d'anormal à l'examen des différents appareils.

Les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière.

Abolition du réflexe oculo-cardiaque.

A la radioscopie, rien d'anormal dans le médiastin.

La réaction de Bordet-Wassermann est très positive. On institue un traitement spécifique à doses progressives de novarsénobenzol.

Le 20 juillet. — La malade a eu plusieurs séries d'injections d'acetylarsar, elle peut maintenir sa canule bouchée sans avoir de la dyspnée.

On note à l'examen laryngoscopique que les deux cordes vocales s'écartent d'environ deux millimètres.

Le 3 octobre. — La malade est revue, elle peut rester plusieurs heures avec sa canule obturée. La mobilité des cordes s'est améliorée légèrement depuis le dernier examen, mais on ne peut encore songer à décanuler la malade et l'on commence un nouveau traitement au novarsénobenzol.

OBSERVATION XIV

J... M.-L., 55 ans, manœuvre, est envoyé dans le service de Laryngologie de l'Antiquaille parce que, depuis un mois, il a une sensation de corps étranger au niveau du larynx et qu'il éprouve de la dyspnée au moindre effort. Ces troubles se sont aggravés ces jours derniers ; les crises dyspnéiques surviennent sans cause appréciable.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il nie la syphilis ; il a eu du paludisme au Tonkin où il est resté deux ans.

L'examen laryngoscopique montre l'immobilité complète de la corde vocale droite, dans une situation paramédiane. La corde vocale gauche dans les mouvements de phonation vient s'accoler contre la droite, mais dans l'inspiration elle ne s'en écarte que de deux millimètres.

Le malade présente par moments un peu de cornage. La voix est normale, un peu saccadée cependant.

Rien d'anormal du côté du cœur et des poumons.

La radioscopie ne montre rien d'anormal.

Du côté du système nerveux on note l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, un peu d'ataxie du côté des membres inférieurs avec un signe de Romberg positif.

Abolition du réflexe oculo-cardiaque.

La réaction de Bordet-Wassermann est très positive.

L'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire donne les résultats suivants :

Albumine	0,60
Lymphocytes	6 par millimètre cube sans aucun autre élément cel- lulaire.

Bordet-Wassermann.. Très positif.

On institue un traitement à l'acétylarsan en injections intramusculaires.

Le 25 août. — Le malade est très amélioré, il ne présente plus ni tirage, ni cornage. Il a pu reprendre son travail depuis près d'un mois.

Au miroir on constate que la corde vocale gauche a retrouvé une mobilité presque normale et que la corde droite commence à pouvoir s'écarter de un à deux millimètres de la ligne médiane.

Le 2 septembre. — Le malade qui a eu une nouvelle série d'injections d'acétylarsan, est en excellent état ; même image laryngoscopique.

OBSERVATION XV

G... O., 48 ans, manœuvre.

Les parents sont morts subitement d'une affection cardiaque, son père à 66 ans, sa mère à 75 ans.

Réformé à 21 ans pour des troubles visuels dont il souffrait depuis l'âge de 15 ans.

N'a jamais été mobilisé pendant la guerre, à cause de sa vision défectueuse et d'une bronchite chronique.

Ethylisme, surtout œnilisme.

A été traité en 1917, il y a huit ans, pour des accidents secondaires (roséole, etc.) sans qu'on ait constaté un accident primitif ; il eut une série de cinq piqûres de novarsénobenzol, mais n'a eu aucun traitement depuis lors.

Depuis trois mois il se plaint de quelques douleurs dans le membre inférieur gauche.

En outre il lui est arrivé à plusieurs reprises, surtout la nuit, d'avoir pendant quelques minutes une gêne respiratoire qu'il localise au niveau de la région cervicale, avec soif d'air et respiration bruyante et pénible.

A l'examen du larynx on note l'immobilité complète de la corde vocale droite, en position juxtamédiane ; l'abduction complète de la corde vocale gauche est impossible, mais elle arrive, dans la phonation à entrer presque en contact avec la corde vocale droite.

La voix est tout à fait normale.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; les réflexes achilléens sont absents.

On note une légère inégalité pupillaire avec disparition du réflexe à la lumière, et conservation du réflexe à l'accommodation.

Pas de Romberg. Pas d'ataxie.

Le membre inférieur gauche présente un peu d'atrophie du côté de la cuisse et de la jambe. On trouve le signe de Lasègue, les points de Valleix.

Rien d'anormal du côté du cœur, de l'abdomen. La radioscopie montre seulement une légère obscurité des sommets. Tension 150/10.

Pas d'albumine dans les urines.

L'état général est bon.

Examen du liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire :

Albumine 0,90

Bordet-Wassermann... Très positif.

Examen cytologique.. 10 lymphocytes par centimètre carré.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avec le sang est également très positive.

Le malade est traité par des injections intraveineuses de Cyanure de Hg.

Il se dit très amélioré, n'accuse plus de crises dyspnéiques.

On note une ébauche de retour de la mobilité de la corde vocale droite. La mobilité de la corde vocale gauche est parfaite.

OBSERVATION XVI

M. R..., 34 ans, se plaint d'enrouement depuis décembre 1925. Pas de bronchite dans les antécédents, nie tout accident spécifique.

L'examen du larynx montre une immobilité complète de l'hémilarynx D^b. La corde d'aspect normal est en position médiane, l'aryténoïde paraît un peu gros, mais d'aspect normal. Ne trouvant aucune cause périphérique pouvant expliquer une paralysie récurrentielle, sous mes questions pressantes, ce malade avoue qu'il a contracté la syphilis en 1919 et qu'il a reçu une série de novarsénobenzol sans autre traitement depuis. Pour éliminer toute cause médiastinale, je l'examine aux rayons et constate une légère dilatation aortique.

Le traitement est institué immédiatement (1 série de novar et 12 piqûres de cyanure). Ultérieurement une nouvelle série de cyanure est pratiquée.

Un mois après le début du traitement, le malade présente un hoquet survenant dix à vingt fois par jour. La voix s'améliore. La compression du phrénique ne paraît pas agir sur le hoquet.

Le traitement a été commencé au milieu de janvier 1926, le hoquet survenu vers le 22 février dure trois semaines, diminuant au bout de huit jours pour ne survenir que trois ou quatre fois par jour, puis une fois le matin au réveil.

En mars, la corde a repris partiellement ses mouvements, se bloque pendant quelques secondes au cours de l'examen,

en position médiane, puis reprend sa mobilité. Le malade peut chanter.

Revu cinq mois, puis sept mois après le traitement, le larynx est normal. La voix a repris son timbre et son étendue, la corde a repris complètement sa mobilité.

VII. — Pathogénie

Ces observations que nous venons de rapporter permettent d'appuyer ou d'infirmar les diverses hypothèses que l'on a émises sur la nature de la lésion nerveuse et de son siège.

Etant admis ce double postulat que :

1° La paralysie des dilatateurs de la glotte ne résulte ni d'une compression ni d'une irritation tronculaire, ce qui (quoi qu'en aient dit les différents expérimentateurs) est très sujet à caution et n'a jamais été prouvé cliniquement ou expérimentalement ;

2° La paralysie des dilatateurs est le fait par excellence de la syphilis et surtout de la syphilis nerveuse, nous devons nous demander à quel endroit siège la lésion qui a touché la voie dilatatrice et quelle est la nature de cette lésion.

La syphilis, en effet, si protéiforme dans ses manifestations pousse la subtilité jusqu'à réaliser le même trouble avec des moyens différents. Les uns réalisent des lésions curables. D'autres n'atteignent leur plein effet qu'avec le temps, et en face de lésions scléreuses la médecine reste impuissante.

I. — *Lésions radiculaires*

A leur sortie du bulbe les fibres dilatatrices de la glotte, encore que mal identifiées, sont très probablement isolées au milieu des quelques vingt filets qui constituent le spinal bulbaire ou spinal interne.

Quoi d'étonnant à ce qu'une méningovascularite atteigne ces filets, en même temps qu'un peu au hasard elle touchera les nerfs de l'œil ou le nerf auditif comme dans certaine observation ; et cette méningovascularite est prouvée par cette biopsie véritable qu'est la ponction lombaire (B. W. +, lymphocytose +, albumine +, benjoin +).

Cette méningovascularite indique un tabes en évolution. Il peut n'en subsister que des stigmates résiduels (tabes fixé — et lésion méningée moins marquées —, B. W. = 0, lympho discrète, benjoin négatif).

Parmi nos observations, certaines sont la preuve évidente de cette pathogénie. Mais tantôt il s'agit de lésion au début encore en activité avec Wassermann positif qui sont le triomphe du traitement mais qui demandent une recherche patiente et nombreuse de la syphilis. Tantôt au contraire il s'agit de lésion organisée dont l'origine syphilitique est prouvée par un tabes hélas ! trop évident.

II. — *Les lésions nucléaires*

Elles peuvent résulter soit d'une *atteinte directe* par le processus syphilitique soit d'un *ramollissement* par

artérite soit comme l'a dit le Professeur COLLET d'une *épendymite*.

Leur caractère principal est de ne s'accompagner d'aucun signe méningé visible dans l'examen du liquide céphalo-rachidien. C'est là qu'il sera important de déceler, la syphilis pour frapper vite et fort avant que les lésions ne soient définitives.

On a objecté à l'hypothèse d'une lésion nucléaire qu'on comprenait mal comment une lésion s'étendant aux deux noyaux ambigus pouvait laisser intact le noyau du IX^e qui est entre les deux.

Si l'on se rallie à l'hypothèse d'une artérite élective, tout s'éclaire : il y aurait une artère de la paralysie des dilatateurs, et la syphilis si habile à dissocier les syndromes en leurs éléments peut seule réaliser cette double artérite qui conduit à la paralysie des dilatateurs.

Même logique en ce qui concerne l'épendymite atteignant les deux noyaux des dilatateurs si superficiels sous le plancher du IV^e ventricule. Mais ici, il s'agit d'une véritable méningite en vase clos et la lésion, bien que ne se localisant pas au même endroit, doit être rapprochée de la méningovascularite. En faveur de l'épendymite remarquons dans une observation du Professeur COLLET l'altération du R. O. C. expliqué par l'atteinte de tout de noyau du vague.

Enfin il nous reste à parler des plaques possibles de méningite secondaire donnant, sinon un syndrome de GERHARDT, du moins une paralysie de dilatateur unilatérale.

C'est ici que la recherche des signes de syphilis, souvent dissimulée, sera plus ardue, qu'une paralysie latérale s'imposera même en l'absence de tout symptôme, et que devra être fait un traitement, seul gage de guérison, car toute paralysie des dilatateurs de la glotte qui ne fait pas sa preuve est syphilitique.

VIII. — Traitement

Ce traitement devra être précoce, intensif et prolongé.

Précoce, parce que la paralysie des dilatateurs de la glotte a plus de chance de guérir si le traitement est appliqué dès le début. D'autre part elle évolue parfois assez rapidement (l'observation II nous donne un exemple).

Intensif, car la syphilis neuro-méningée est extrêmement résistante et il faudra arriver progressivement à donner des doses élevées pour la vaincre.

Prolongé et continu sinon on s'expose à donner une activation aux lésions et voir le malade revenir dans un état des plus grave ; à ce moment peut-être le traitement ne pourra même plus donner chez lui de résultat.

L'arsenic en injection intraveineuse est le médicament de choix. Il est connu comme le plus énergique aussi bien pour stériliser une syphilis que pour juguler les accidents nerveux.

Le *mercure* est employé sous sa forme la plus puissante (injections intraveineuses de cyanure de mercure). Il passe pour être moins mordant. Il est exempt de toute action provocatrice.

Les sels de *bismuth* paraissent donner aussi d'excellents résultats. Mais des expériences récentes ont montré, paraît-il, qu'il passe difficilement dans le milieu nerveux.

Pour éviter l'éventualité d'une réaction de Herxheimer, LERMOYEZ conseille de faire toutes les fois cinq ou six injections intraveineuses d'un centigramme de cyanure de mercure, pratiquées en dix jours avant d'appliquer le traitement arsenical.

Lorsqu'un malade atteint de paralysie des dilatateurs se confie à vos soins, ne vous croyez pas obligé de le trachéotomiser systématiquement d'emblée, comme le prescrivait jadis SEMON, *mais traitez-le sans retard*. Le porteur d'une paralysie des dilatateurs n'est pas assuré contre une crise de suffocation qui pourra lui être fatale. Aussi sans vous retarder à prélever du sang, du liquide céphalo-rachidien pour déceler une syphilis, commencez vos injections; vous ne lui faites aucun mal, mais vous êtes peut-être sur la vraie voie du traitement en attendant que le laboratoire vous donne une réponse. Si elle est négative continuez quand même le traitement que vous aviez commencé, vous aurez peut-être un jour la satisfaction d'avoir évité à votre malade la mort brusque ou la canule.

Conclusions

I. — La paralysie des dilatateurs de la glotte ou syndrome de GERHARDT est une affection rare, d'origine centrale.

II. — Les travaux modernes ont montré que cette affection considérée autrefois comme l'apanage exclusif du tabes peut se rencontrer dans la syphilis en dehors du tabes et que par conséquent elle représente une lésion autonome.

III. — Cette nature syphilitique est prouvée par une enquête étiologique serrée : la réaction de Bordet-Wassermann, les caractères du liquide céphalo-rachidien et enfin par les résultats du traitement spécifique.

IV. — Les lésions qui sont toujours vasculaires peuvent frapper soit les racines au niveau de leur émergence soit les noyaux bulbaires ou l'épendyme.

V. — Le traitement spécifique, qui devra être intensif, précoce et prolongé, s'adressera surtout aux arsénicaux.

Il permettra parfois chez un trachéotomisé de supprimer la canule.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	COLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 Mai 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.
